

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 60

CONSIDÉRATIONS
A PROPOS D'UN CAS
D'EXOPHTALMOS PULSATILE
SPONTANÉ

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 27 JUIN 1938

PAR

RAYMOND TEYSSIER

Né à Montpellier, le 6 mars 1911.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

MM. VILLARD, Professeur,
TERRACOL, professeur,
ROUX, agrégé.
DEJEAN, agrégé.

Président

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1938

CONSIDÉRATIONS
A PROPOS D'UN CAS
D'EXOPHTALMOS PULSATILE
SPONTANÉ

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 27 JUIN 1938

PAR

RAYMOND TEYSSIER

Né à Montpellier, le 6 mars 1914.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse }	MM. VILLARD, Professeur,	<i>Président.</i>
	TERRACOL, professeur,	
	ROUX, agrégé.	<i>Assesseurs.</i>
	DEJEAN, agrégé.	

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. J DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	L. HEDON.
Chimie biologique et médicale.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique.....	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGÈS.
Thérapeutique et Matière médicale.....	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatalogie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL J.
Pathologie médic. et clin. propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
Clinique chirurgicale.....	RIMBAUD.
Clinique obstétricale.....	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
Clinique des maladies ment. et nerv.....	RICHE.
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge.....	P. DELMAS.
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	EUZIERE, <i>doyen</i>
Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	LEENHARDT.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	MARGAROT.
Clinique gynécologique.....	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique.....	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LAPEYRE.
Radiologie.....	N...
Anatomie (Ch. de c.).....	TERRACOL.
Histologie (Ch. de c.).....	LAMARQUE.
	LAUX.
	GRANEL.

Honorariat

RODET, TÉDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES
GALAVIELLE, VIRES, BOSCH, VILLARD.

Chargés de Cours complémentaires

Pathologie expérimentale.....	MM. N...
Pathologie externe.....	AIMES.
Médecine opératoire.....	SOUBEIRAN <i>ag. libre</i> .
Accouchements.....	COLL DE CARRERA.
Clinique phthisiologique.....	BOUDET.
Clinique propédeutique médicale.....	BAUMEL.
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON.
Stomatologie.....	D ^r WATON.

Agrégés en Exercice



Médecine.....	MM. JANBON.	Chirurgie....	AIMES.
	BAUMEL.		MOURGUE-MOLINES
	P. RIMBAUD.	Obstétrique..	GUIBAL.
	BOUCOMONT, <i>ch. d'ag.</i>	Bactériologie.	ROUX.
	LAFON, <i>id.</i>	Ophtalmolog.	COLL DE CARRERA
		Chimie.....	CARRERE.
			DEJEAN.
			MONNIER, <i>ch. d'agr.</i>

Examineurs de la Thèse

MM. VILLARD, <i>profess^r.-président</i> .	MM. ROUX <i>agréé</i> .
TERRACOL, <i>professeur</i> .	DEJEAN, <i>agréé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

R. T.

A MON MAÎTRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur honoraire de Clinique ophtalmologique

*qui a bien voulu accepter la présidence de
cette thèse ; qu'il trouve ici l'hommage de
ma respectueuse gratitude pour l'honneur
qu'il me fait.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRACOL

Chevalier de la Légion d'honneur.

*En témoignage d'affectueuse reconnais-
sance et de respectueux attachement.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUX

Chevalier de la Légion d'honneur.

*Avec toute ma gratitude pour l'intérêt
qu'il n'a jamais cessé de me témoigner.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEJEAN

*En témoignage de reconnaissance pour
la bienveillance qu'il m'a très souvent
manifestée.*

R. T.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIALLEFONT

Chef de Clinique ophtalmologique à la Faculté.

*qui m'a si obligeamment accordé l'aide
précieuse de ses conseils.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TEMPLE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté.

*qui a guidé mes premiers pas dans l'étude
de l'ophtalmologie.*

CONSIDÉRATIONS
A PROPOS D'UN CAS
D'EXOPHTALMOS PULSATILE
SPONTANÉ

HISTORIQUE

La première observation de tumeur pulsatile de l'orbite a été présentée par TRAVERS, à la *Royal medical and surgical Society* de Londres, le 1^{er} novembre 1809, sous le titre « A case of aneurism by anastomosis in the orbit, cured by the ligature of the common carotid artery ».

En 1823, GUTHRIE, à l'autopsie d'un cas, trouva des deux côtés un anévrysme de l'artère ophtalmique du volume d'une grosse noix environ.

En 1855, NÉLATON eut l'occasion d'observer un cas devenu célèbre ; il s'agissait d'un jeune homme qui, après avoir reçu dans l'orbite gauche le bout d'un parapluie, présenta quelques jours après une exophtalmie pulsatile de l'orbite droit. L'auteur conclut que l'affection était due à une rupture de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux ; l'autopsie permit de confirmer ce diagnostic.

En 1864, NUNNELEY écrivait : « Dans la grande majorité des cas d'exophtalmie pulsatile, la lésion n'est pas dans l'orbite, son siège est le plus souvent à l'intérieur

du crâne. L'exophtalmie est passive et les autres symptômes dépendent de l'obstacle apporté au retour du sang dans la veine ophtalmique. Je crois qu'il est aujourd'hui prouvé que, dans la grande majorité des cas spontanés à développement rapide, cette compression est causée par un anévrysme de la carotide à son entrée dans le crâne, ou par un anévrysme de l'artère ophtalmique ». L'auteur, on le voit, n'arrive pas encore à la notion exacte de la rupture de la carotide dans le sinus.

NÉLATON, en 1865, rencontra un nouveau cas d'exophtalmie pulsatile ; il s'agissait d'une jeune fille qui avait eu une fracture de la base du crâne. Comme dans le premier cas, l'auteur diagnostiqua un anévrysme artérioveineux par rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux ; l'autopsie justifia encore ici le diagnostic porté.

DE LENS fit de cette observation le point de départ de sa thèse inaugurale en 1870. Depuis cette époque, la « théorie française » de l'anévrysme artérioveineux par rupture ou par perforation de la carotide commence à être acceptée.

M. LE FORT, dans son travail remarquable où il discute la pathogénie et l'anatomie pathologique d'une façon complète, vint mettre la question au point en 1890 (*Revue de Chirurgie*).

Depuis, bien des travaux se sont succédé. En 1901, RASCALOU, dans sa thèse (Paris), expose les résultats thérapeutiques et les accidents de la compression de la carotide primitive et de sa ligature. En 1918, SATTLER junior, reprenant l'article de son père, fait une étude statistique de l'exophtalmie pulsatile et relève dans la littérature 352 cas se répartissant ainsi : 246 d'origine traumatique, 76 d'origine spontanée, les 30 restant étant dus à une tumeur intra-cranienne. M. CAUCHOIX (*Revue de Chirurgie*, 1921 ; *Société d'ophtalmologie*, 1922) publie deux travaux sur le traitement de l'exophtalmie pulsatile par les ligatures artérielles. La thèse de T. DUBOURG F. (Lyon, 1927) est une étude radiologique des altérations de la selle turcique dans l'exophtalmie pulsatile.

En 1928, dans sa thèse (Le glaucome dans l'exophtalmos pulsatile), HUDELO étudie, d'une façon toute particulière, la pathogénie de l'affection et met parfaitement au point cette question délicate jusqu'alors seulement effleurée. Reprenant la statistique de SATTLER junior, il relève, dans la littérature de 1918 à 1928, 64 cas d'exophtalmie pulsatile : 36 d'origine traumatique, 10 d'origine spontanée, les 18 restant n'étant pas étiquetés.

JORGE, dans sa thèse (Paris, 1930), fait une étude très soignée de l'exophtalmie pulsatile, rapportant dans son travail 22 observations d'origine traumatique et 42 d'origine spontanée dont trois inédites.

Depuis cette date, les travaux les plus intéressants sur la question ont porté sur le traitement. Au cours de l'année 1933, BAILLIART et HÉRY rapportent un cas d'exophtalmie pulsatile traité par injection de sérum gélatiné ; PERRIN et WERTHEIMER traitaient un nouveau cas par ligature de la carotide interne, tandis que VALIÈRE-VIALEIX publiait la guérison d'un cas traité par la ligature des veines orbitaires à l'entrée de l'orbite. GERMAIN et CAMOREYT, en 1934, utilisèrent eux aussi la ligature de la carotide interne comme moyen curatif d'un cas d'exophtalmie pulsatile observé par eux. CHIASSERINI et TOMMASINI (*Policlinico*, 1935) exposent spécialement le traitement de l'exophtalmie pulsatile. M. VINCENT, en 1937, relate deux cas d'anévrysme artériel intra-cranien traité par la ligature de la carotide primitive. Tout récemment enfin (mai 1938), le docteur CHAVANY, à l'occasion d'un cas observé dans son service de l'hôpital du Bon-Secours, résume les données actuelles sur le traitement de l'exophtalmie pulsatile.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

ET

PHYSIOPATHOGÉNIE

Les nombreuses autopsies pratiquées sur des sujets décédés des suites d'exophtalmos pulsatile ont montré que la lésion la plus fréquente était la rupture de la carotide interne à l'intérieur du sinus caverneux ; en dehors de ces cas les plus fréquents, des lésions diverses ont été constatées, telles que : un anévrysme de cette même artère dans le sinus caverneux, un anévrysme de l'artère ophtalmique, une oblitération des sinus recevant le sang du sinus caverneux, une tumeur intra-cranienne.

Comment ces diverses lésions peuvent-elles produire les signes de l'exophtalmie pulsatile ? L'anatomie de la région, que nous rappelons succinctement, permet d'invoquer un processus d'ordre purement mécanique.

La carotide interne, à sa sortie du canal carotidien, pénètre dans le sinus caverneux en traversant sa paroi inférieure ; à l'intérieur du sinus, elle se dirige en avant et en dedans, puis donne naissance, dès après sa sortie du sinus, à l'artère ophtalmique, sa seule branche collatérale importante. Cette dernière pénètre dans l'orbite par le canal optique, en harmonie avec le nerf optique, et s'enroulant en spirale autour de lui.

Les sinus caverneux, au nombre de deux, représentent des canaux veineux volumineux, allongés d'avant en arrière, situés dans un dédoublement de la dure-mère ; *leurs parois sont inextensibles*. Chacun des deux sinus reçoit, entre-autres, les veines ophtalmiques (supérieure et inférieure) amenant le sang veineux de la cavité

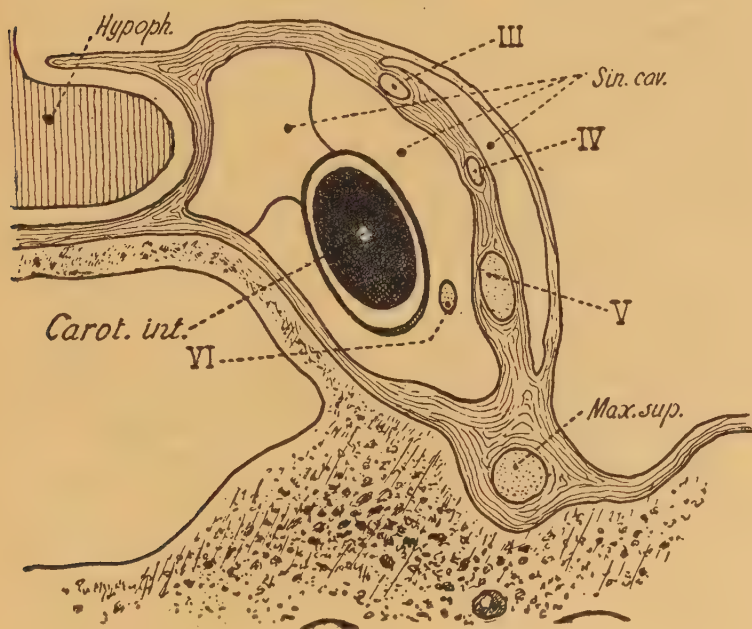


Fig. 1

Coupe vertico-transversale du sinus caverneux (d'après ROUVIÈRE).

orbitaire. Du sinus caverneux, le sang est évacué dans les sinus latéraux et dans la jugulaire interne par l'intermédiaire d'autres sinus.

Quant aux nerfs de l'œil et de l'orbite, nous envisagerons leur situation à l'intérieur du sinus caverneux et au niveau de la fente sphénoïdale.

La paroi interne du sinus caverneux est divisée en deux lames fibreuses par un réseau veineux considéré par LANGER comme une partie superficielle du sinus ;

c'est à l'intérieur de la lame fibreuse interne que cheminent dans le sens antéro-postérieur, le moteur oculaire commun (III), situé en haut, le pathétique (IV), situé au milieu, et l'ophtalmique (branche du V), situé en bas. Le moteur oculaire externe (VI) est le seul nerf situé à l'intérieur de la cavité principale du sinus caver-

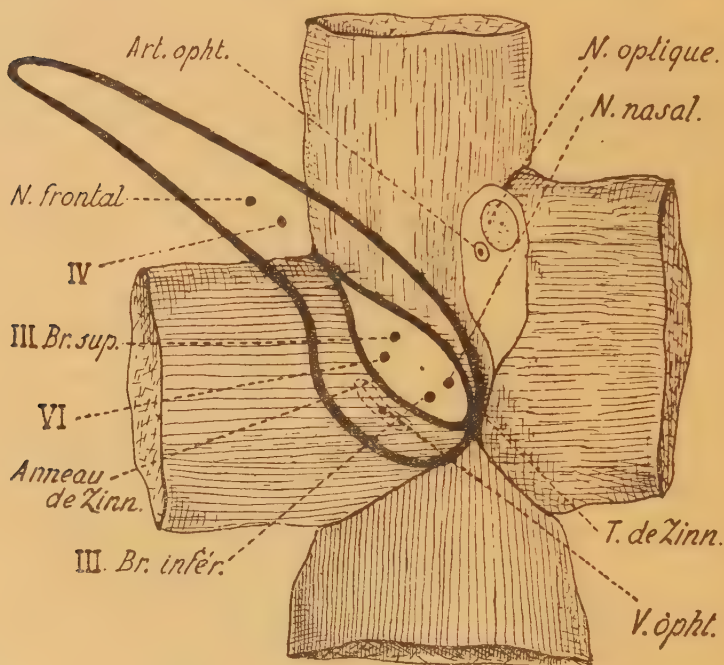


Fig. 2

Vaisseaux et nerfs de la cavité orbitaire à leur entrée dans l'orbite.
(d'après ROUVIÈRE)

neux, et encore de façon inconstante, le nerf pouvant être inclus dans la paroi externe du sinus.

En avant du sinus caverneux, le nerf moteur oculaire commun se divise, au niveau de la portion interne ou nasale de la fente sphénoïdale, en deux branches : supérieure et inférieure. En rapport direct avec ces deux branches, viennent se placer le moteur oculaire externe et le nerf nasal. Ces quatre rameaux nerveux pénètrent dans l'orbite par un orifice qui se projette

sur la partie interne de la fente sphénoïdale, l'anneau de Zinn, constitué par un dédoublement de la bandelette supéro-externe du tendon de Zinn ; le pathétique, accompagné du nerf frontal qui est situé en dehors de lui, traverse la fente sphénoïdale dans sa partie médiane.

La rupture de la carotide interne à l'intérieur du sinus caverneux, qui est la lésion la plus fréquemment observée, explique la plupart des signes de l'affection. Le sang artériel, s'écoulant dans le sinus, augmente à ce niveau la pression du sang veineux qui devient rapidement considérable, les parois du sinus étant inextensibles. De ce fait, le contenu de la veine ophtalmique ne peut s'écouler librement, d'où dilatation de la veine, envahissement de l'orbite et, les parois orbitaires étant elles aussi inextensibles, propulsion du globe oculaire en avant, soit exophtalmie.

L'impulsion systolique se manifeste dans le sinus, par suite de la communication artério-veineuse ; la veine ophtalmique, très dilatée, propage cette impulsion au contenu orbitaire, d'où pulsatilité du globe.

Le souffle serait dû, d'après LE FORT, à l'augmentation de la compression de la carotide au moment où celle-ci se dilate par suite de la systole cardiaque ; c'est cette augmentation de la compression qui se traduirait par un renforcement du son.

Quant aux signes nerveux, leur fréquence s'explique par l'intimité des nerfs avec le sinus, et leur cause réside dans la compression nerveuse par la masse sanguine sur des parois rigides.

L'anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux produit à un degré moindre, à peu près les mêmes effets que la rupture.

L'anévrysme de l'artère ophtalmique siégeant à l'origine de l'artère entraîne les mêmes signes que précédemment ; il en est de même pour un anévrysme siégeant au fond de l'orbite qui comprime à la fois veine ophtalmique et nerfs de l'œil, immédiatement en avant de l'anneau de Zinn (voir fig. 2).

L'oblitération des sinus recevant le sang du sinus caverneux doit obligatoirement donner naissance aux

mêmes signes, par hypertension au niveau du sinus caverneux.

Quant aux tumeurs intracrâniennes qui compriment le sinus caverneux, si elles amènent la dilatation veineuse et l'exophtalmie par le mécanisme précédemment exposé, on comprend mal comment elles pourraient produire la pulsatilité.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

L'exophtalmie pulsatile se rencontre dans des circonstances très différentes : soit à la suite de certains traumatismes ayant porté sur le crâne, soit spontanément. Dans ce cas, on trouve souvent des lésions artérielles prédisposantes (syphilis, diabète...) à l'origine.

1^o Cas traumatiques

Les traumatismes agissent dans deux circonstances différentes : soit directement, un corps étranger frappant l'artère carotide interne à son passage dans le sinus caverneux et déchirant ainsi ses parois ; soit indirectement, un traumatisme produisant une fracture de la base du crâne pouvant déterminer à son tour une lésion de l'artère.

A) *Causes directes.*

En général, le corps étranger pénètre par l'orbite, tantôt par le sommet qu'il fracture, tantôt par la fente sphénoïdale qui mène directement dans le sinus caverneux.

Les corps contondants les plus divers peuvent être en cause, tels : aiguille à tricoter, pointe de fleuret, pointe de parapluie (NÉLATON), plombs de chasse, shrapnell (blessures de guerre), etc...

B) *Causes indirectes.*

Comme causes indirectes, il faut considérer les fractures de la base du crâne, résultant le plus souvent d'une chute ou de coups portés sur la tête.

T. DUBOURG, dans sa thèse, signale la fréquence de la fracture de la selle turcique dans les fractures de la base (13 fois sur 37 cas) ; les rapports de la selle turcique et du sinus caverneux (voir fig. 1) justifient facilement cette étiologie.

Le sinus caverneux et son contenu peuvent être lésés secondairement par des fragments osseux se détachant du sommet de l'orbite ou d'une des apophyses clinoides ; dans le deuxième cas observé par NÉLATON, on découvrit à l'autopsie une esquille qui s'était détachée du sommet du rocher gauche.

Dans plusieurs observations, une simple contusion crânienne a suffi pour produire l'exophtalmie ; en présence de ces exophtalmies pulsatiles consécutives à des traumatismes légers, LE FORT a pensé « que la carotide, dans son canal osseux ou dans le sinus, a une friabilité si particulière qu'elle peut se rompre par une secousse un peu vive imprimée aux os du crâne ».

Dans les cas de fracture de la fente sphénoïdale, c'est l'artère ophtalmique qui est lésée et qui, soit par sa dilatation anévrysmale, soit par la communication avec les veines de l'orbite, reproduit le syndrome exophtalmie pulsatile.

Pendant la dernière guerre, on a observé plusieurs cas d'exophtalmie pulsatile à la suite de blessures par éclat d'obus, par shrapnell, par éclat de grenade.

2° Cas spontanés

Beaucoup plus rares que les exophtalmies pulsatiles d'origine traumatique, les cas d'exophtalmies spontanées sont cependant nombreux dans la littérature et

fréquemment le début en est assez brusque ; la cause apparente est en général un effort pendant le travail, un effort de défécation ; les efforts de l'accouchement sont les plus souvent en cause ; on a invoqué aussi des efforts de vomissements ou des accès de toux. Dans la majorité des cas, notre observation est là pour le prouver, il n'y a pas de cause apparente. Il faut accorder une importance primordiale aux lésions vasculaires au premier rang desquelles il convient de placer les gommes syphilitiques ; mais le diabète, l'hypertension artérielle, les artérites les plus diverses peuvent être en cause et l'on ne devra pas négliger les moyens de diagnostiquer ces diverses affections ; mais même dans ces cas, l'effort est la cause déterminante. Comme cause prédisposante, il faut reconnaître aussi un rôle à l'âge dont la moyenne dépasse quarante-cinq ans.

En ce qui concerne le sexe, il est certain que si les cas traumatiques sont les plus fréquents pour le sexe masculin, par contre les cas spontanés se rencontrent plus souvent dans le sexe féminin, la prédisposition venant sans doute de la puerpéralité. C'est surtout dans les cas spontanés qu'on peut rechercher cette influence du sexe ; sur les 38 cas spontanés étudiés par le professeur LE FORT dans son travail sur l'exophtalmie pulsatile, 28 ont été observés chez la femme et 10 seulement chez l'homme. Dans le bilan des observations qu'a recueillies HOUILLON, sur 17 cas spontanés, 15 ont été observés chez la femme. Sur les 42 observations spontanées énumérées par JORGE, il y a 31 femmes, dont 9 en état de puerpéralité.

L'exophtalmie pulsatile a son siège indifféremment à droite ou à gauche et peut même être exceptionnellement bilatérale. Un fait particulier aux cas spontanés, c'est la brusquerie du début de l'affection, qui se manifeste sous forme d'une douleur très brutale et très vive, soit dans l'œil, soit dans la région temporale, soit nettement intra-cranienne, sous forme d'une détonation ou d'une sensation de déchirement, qui surprend parfois le malade dans son sommeil.

L'observation qui a inspiré notre travail présente quelques particularités qui méritent de retenir l'attention : il s'agit d'une exophtalmie pulsatile spontanée, survenue sans effort, non accompagnée de phénomènes douloureux, tout au moins à son début, et sans motif appréciable chez un homme n'ayant pas d'antécédent pathologique et ayant un appareil circulatoire en bon état.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Parmi les nombreux symptômes qu'on constate à l'examen d'un sujet atteint d'exophtalmie pulsatile, il en est trois qui sont constants : l'exophtalmie, les pulsations et le bruit de souffle, véritable triade caractéristique.

Il y a d'autres symptômes que l'on peut considérer comme secondaires ; ce sont les bruits subjectifs intra-craniens, les paralysies oculo-motrices, une tumeur pulsatile à l'angle supéro-interne de l'orbite, les troubles nutritifs de l'œil, l'atrophie du nerf optique, la diplopie, le chémosis, le ptosis, la paralysie faciale, la surdité, l'épistaxis et le glaucome. L'observation qui a inspiré notre travail montre d'importantes hémorragies intra-oculaires et orbitaires entraînant une cataracte pathologique.

Dans les cas traumatiques, l'état comateux qui accompagne une fracture de la base du crâne par exemple, peut masquer le début du syndrome, tandis que dans les cas spontanés le début est plus facilement appréciable ; il est en général brusque, se manifestant sous forme d'un craquement, d'une détonation ou d'un sifflement intra-cranien.

Le premier symptôme qui attire l'attention est l'exophtalmie, parfois peu accentuée, mais en général rapidement assez marquée. Exceptionnellement, l'œil est chassé de l'orbite et il s'ensuit un sphacèle du globe. Il n'y a pas de rapport entre le degré d'exophtalmie et l'intensité

des pulsations perçues par le médecin, car ce symptôme est essentiellement dû à la stase sanguine qui se produit dans les veines orbitaires.

L'exophtalmie est le plus souvent unilatérale, l'œil étant dévié en bas et en dehors ; la tumeur veineuse siège en effet le plus souvent en haut et en dedans.

Il existe des cas cependant où l'exophtalmie est axiale et partiellement réductible. Parfois elle devient ultérieurement, après un temps plus ou moins long, bilatérale, mais la lésion elle-même n'en est pas pour cela bilatérale ; cette bilatéralité est due à la propagation de la distension du sinus caverneux à celui du côté opposé par l'intermédiaire des sinus circulaire et transverse. La compression des carotides primitives en fournit la preuve : d'un seul côté — celui de la lésion — le souffle disparaît. Dans ces cas excessivement rares la carotide est rompue des deux côtés et il s'agit de véritables anévrysmes artério-veineux bilatéraux.

Les pulsations de l'œil et des parties molles de l'orbite sont également un des symptômes primordiaux qu'il faut rechercher avec soin, car malgré leur constance, elles sont parfois si légères que seul un toucher très attentif permet de les déceler. Lorsqu'elles sont assez fortes on les apprécie à la vue en regardant l'œil de profil. Leur caractéristique est qu'elles sont isochrones au pouls radial et disparaissent par compression de la carotide primitive ; la pulsation radiale a un léger retard sur la pulsation oculaire : le retard de 0 sec. 07 que le pouls radial présente physiologiquement sur le pouls carotidien (professeur PEYRELONGUE et F. BAUR).

Les pulsations prédominent à la partie supéro-interne de l'orbite, au point d'émergence de la veine ophtalmique ; quelquefois elles peuvent même être perceptibles dans les parties environnantes de l'orbite, soit à la région sus-orbitaire, soit à la racine du nez, soit à la région temporale.

La pulpe des doigts posés à plat sur une de ces régions pulsatiles permet quelquefois de percevoir une sorte de frémissement auquel les anglais ont donné le nom de « thrill » ; c'est un symptôme qui a été consi-

déré comme caractéristique de l'anévrysme artério-veineux, mais la tendance actuelle est la suivante : le thrill se rencontre dans les cas de simple compression artérielle ; mais la simple compression artérielle, tout en donnant une sensation de thrill, ne s'accompagne pas d'un bruit de souffle continu avec renforcement.

Le bruit de souffle qu'on perçoit à l'auscultation de l'orbite, de la tempe ou du front, est un signe qui manque rarement. Son intensité est variable. Dans le cas d'anévrysme artério-veineux, un examen superficiel laisserait supposer que ce souffle est intermittent, comme dans le cas de simple anévrysme artériel ; mais si l'on pratique un examen attentif, on arrive facilement à constater qu'il est continu avec renforcement systolique. Ce souffle ressemble à un « bruit de scie » ou de soufflet ; c'est souvent un bruit en jet de vapeur, parfois un frottement ; quelquefois il prend un timbre musical et peut être comparé à un pialement, comme dans l'observation princeps de NÉLATON. Il peut se propager dans toute la cavité crânienne, sur la nuque et même quelquefois jusqu'à la partie supérieure du dos. Enfin le bruit de souffle est supprimé, ou plus ou moins atténué par la compression de la carotide primitive.

Les bruits subjectifs intra-crâniens peuvent se démontrer sous des modalités très différentes. Chez notre malade, il était comparable au bruit de rouet ; dans l'observation n° 1 inédite de JORGE, il était comparable au bruit fait par une locomotive. Ces bruits fatiguent beaucoup les malades et quelquefois les empêchent de dormir. Leur siège est variable, le plus fréquent étant la région temporale, parfois la région frontale, ou même l'oreille et l'orbite. L'intensité peut être grande ; on a signalé des cas, exceptionnels il est vrai, dans lesquels elle prend une proportion telle, que le bruit de souffle peut être entendu à distance par d'autres personnes.

La tumeur pulsatile qui siège à l'angle supéro-interne de l'orbite est due à la dilatation de la veine ophtalmique ; c'est un symptôme signalé dans plusieurs observations et qui serait pathognomonique de la rupture de la carotide interne dans le sinus caver-

neux. Lorsque son siège n'est plus supéro-interne, mais supéro-externe, il s'agit le plus souvent d'une tumeur vasculaire de l'orbite, angiome caverneux, angio-sarcome. La compression de la carotide primitive n'a ici aucune action, contrairement à ce que nous avons vu dans les cas d'anévrysmes artério-veineux.

La céphalée est un signe aussi pénible que les bruits intra-craniens. Son intensité est variable. Elle est intermittente ou continue et parfois exacerbée à chaque pulsation perçue par le malade. Dans d'autres cas, les malades localisent nettement les douleurs dans la sphère du trijumeau ; on peut rattacher ces névralgies de la cinquième paire à une irritation ou une compression du ganglion de Gasser, le plus souvent provoquée par une forte dilatation anévrysmale de la carotide interne.

On observe souvent des paralysies oculaires. Les nerfs moteurs de l'œil peuvent être plus ou moins comprimés ou altérés, en raison de leurs rapports intimes avec le sinus caverneux et avec la veine ophthalmique, au niveau de la fente sphénoïdale. Dans beaucoup de cas on trouve seulement une paralysie de la sixième paire se manifestant par une perte des mouvements du globe en dehors et par de la diplopie ; dans d'autres cas, la paralysie se localise à la troisième paire avec ses signes habituels : une limitation ou une perte des mouvements du globe oculaire en haut, en bas, en dedans, du ptosis et de la mydriase. D'autres fois, il y a une ophthalmoplégie complète de toute la musculature extrinsèque de l'œil et des fibres iriennes de la troisième paire ; le globe est immobile, comme figé dans l'orbite, la pupille est dilatée et ne réagit à la lumière ni à l'accommodation ; dans ce cas, la troisième paire est comprimée, soit au niveau du sinus caverneux, soit au niveau de la fente sphénoïdale par suite de la distension considérable de la veine ophthalmique.

La vision est très souvent altérée. Dans les cas traumatiques où il se produit une amaurose soudaine et absolue, il est évident que le nerf optique a été lésé profondément, le plus souvent déchiré par les esquilles. Heureusement, la rupture du nerf est peu fréquente ; le

plus souvent il est comprimé au sommet de l'orbite par les vaisseaux dilatés. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve dans bien des cas les veines rétinienne dilatées, tortueuses, des petites hémorragies rétinienne parfois qui traduisent la gêne de la circulation de retour. Dans ces cas de simple compression, les troubles visuels se manifestent par une baisse progressive de l'acuité visuelle, mais il peut y avoir rétablissement progressif total ou partiel de la vision.

Le champ visuel est souvent rétréci principalement du côté nasal, dans les cas d'exophtalmie pulsatile compliqués de glaucome.

Quand l'exophtalmie est très marquée, les paupières ne peuvent plus recouvrir complètement la cornée et il en résulte alors une kératite par lagophtalmos. Plus rarement, la cornée présente une légère opacité accompagnée d'anesthésie que l'on attribuera à la compression des filets de l'ophtalmique. Ces lésions peuvent aboutir à l'ulcération de la cornée, pouvant s'accompagner, soit de suppuration des milieux oculaires, soit de perforation. La vision est évidemment dans ces cas fort compromise.

La conjonctive bulbaire est fréquemment congestionnée, parcourue par de nombreuses veinules dilatées. De même la conjonctive palpébrale est le siège d'un chémosis, souvent tendu, rouge, donnant à l'œil un aspect phlegmonneux.

Un signe qu'on observe quelquefois consiste en des épistaxis graves, rebelles, qui peuvent devenir rapidement mortelles.

Dans l'exophtalmie pulsatile, le glaucome (particulièrement étudié par HUDELO) qu'on trouve dans la proportion de 25 pour 100 des cas, est plus fréquent dans les cas spontanés que dans les cas traumatiques ; ceci n'a rien d'étonnant quand on considère que le plus souvent l'exophtalmie pulsatile spontanée se rencontre chez des individus à tissus vasculaires déficients, chez des sujets âgés ou tarés, donc prédisposés au glaucome. Par quel mécanisme se produit-il ? HUDELO, dans les conclusions de sa thèse (1928), élimine les accidents de compres-

sion qui donnent de l'hypertonie, mais non des accidents glaucomateux vrais ; les seules perturbations sympathiques et circulatoires seraient en cause, sous forme d'hypersympathicotonie et de stase.

Enfin, il nous faut souligner la fréquence et l'importance des hémorragies intra-oculaires et orbitaires qui semblent bien conditionnées par la gêne à la circulation de retour, peut-être favorisées par des troubles de la crase sanguine et de la coagulabilité.

D'autres symptômes rares peuvent accompagner le syndrome exophtalmos ; ce sont : la paralysie faciale temporaire ou permanente, et la surdité du côté lésé, parfois du côté sain, ou même bilatérale.

Que nous révèle la radiographie ? Des altérations de la selle turcique d'une part, la communication des sinus caverneux et sphénoïdaux d'autre part ; ce sont là des éléments dont dépendra souvent le pronostic de l'affection. « La communication de la fosse pituitaire et des sinus sphénoïdaux est la conséquence des altérations de la selle turcique par l'anévrysme carotido-caverneux ». L'ostéite raréfiante amincit le plancher de la selle turcique et le détruit à un stade plus avancé. T. DUBOURG, dans sa thèse, fait remarquer que l'égalité de teinte du sinus et de la fosse pituitaire est un signe de premier ordre qui indique que le sinus sphénoïdal n'est plus une cavité pneumatisée, mais une cavité remplie de liquide ; ce liquide est constitué par du sang provenant du sinus caverneux.

Mais ce sont là des détails difficiles à interpréter et qui ne pourront être bien vus que si l'on emploie une technique rigoureuse.

Nous concluerons, avec T. DUBOURG-FLEURY, que « la radiographie permet de constater des lésions de la selle turcique, avant l'apparition d'épistaxis graves, d'en surveiller l'évolution, et de décider ainsi une intervention chirurgicale dans des cas où l'on avait pu, jusqu'alors, se montrer hésitants ».

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'exophtalmie pulsatile est relativement facile, surtout quand sont réunis les signes cardiaux : l'exophtalmie, les pulsations et le bruit de souffle.

L'apparition d'une exophtalmie progressive, accompagnée de pulsations, chez un sujet ayant subi auparavant un traumatisme du crâne, fait penser au diagnostic d'exophtalmie pulsatile. De même, l'apparition brusque de ces signes chez une femme enceinte, en dehors de tout traumatisme, fait penser à l'exophtalmos spontané d'autant qu'on connaît bien la fréquence de ce cas.

Il est évident qu'il faut pousser le diagnostic positif plus loin et bien rechercher les autres symptômes subjectifs et objectifs ; surtout ne pas oublier de faire la compression digitale de la carotide primitive du côté correspondant à l'affection ; cette manœuvre modifie notablement le complexe symptomatique, elle produit, soit une diminution, soit une disparition de la plupart des signes, tant objectifs que subjectifs.

Un diagnostic plus délicat consiste à déterminer la variété pathogénique du syndrome, car l'anévrysme de la carotide interne ou sa coupure dans le sinus, de même que les anévrysmes de l'artère ophtalmique, se traduisent par des symptômes à peu près identiques. Un souffle continu, avec renforcement systolique intense, avec propagation dans toute la cavité crânienne et pulsations fortes, doit faire penser à un anévrysme artério-veineux

sinuso-carotidien ; une pulsation intermittente et d'intensité moindre permet de conclure à un anévrysme artériel simple. Si le souffle ne se propage pas, s'il reste limité au globe ou aux environs de l'orbite, ou tout au plus à la région temporale ou frontale ; si les pulsations sont peu intenses, on doit soupçonner une lésion intra ou rétro-orbitaire de l'artère ophtalmique : anévrysme artériel, ou anévrysme artério-veineux faisant communiquer le vaisseau aux veines de l'orbite. Mais ces différences sont très subtiles et dans nombre de cas le diagnostic exact, s'il peut être soupçonné, ne pourra être formellement affirmé par la seule clinique.

Quant au diagnostic anatomique de la lésion, la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux étant la lésion la plus couramment observée dans les autopsies, il faut naturellement y penser tout d'abord. Son importance est d'ailleurs relative, le traitement à suivre ne variant en rien.

Il nous faut étudier maintenant les cas exceptionnels d'exophtalmie pulsatile qui sont dus à des affections siégeant dans l'orbite et ne relevant pas d'un anévrysme carotidien ou ophtalmique :

1^o Les tumeurs malignes vasculaires de l'orbite ne présentent pas un début aussi brusque, on ne rencontre pas d'antécédent traumatique ; le bruit de souffle est plus intense et plutôt diffus ; la réductibilité de l'œil est impossible. Autour du globe, on sent quelquefois une tumeur qui ne se laisse pas déprimer par la pression digitale. D'autre part, d'après LE FORT, « le développement du cancer de l'orbite se fait surtout vers la partie externe et en dehors de l'œil » ; mais on peut voir une tumeur se développer à la partie interne de l'orbite. Le signe différentiel le plus important est la compression de la carotide primitive du côté lésé : dans le cas de tumeur vasculaire, cette compression ne modifie ni le souffle ni les pulsations, ni l'exophtalmie. L'évolution rapide, les métastases et le mauvais état général aideront à faire le diagnostic.

2° L'anévrisme cirsoïde, dont il est classique de discuter le diagnostic, peut succéder à un traumatisme, mais le début et l'évolution sont lents ; les vaisseaux se dilatent les uns après les autres, font saillie sous la peau, les bruits subjectifs intra-craniens n'apparaissent que lorsque la tumeur a déjà pris un certain développement. L'inspection révèle un réseau de vaisseaux flexueux se prolongeant dans les régions voisines, joues, tempes et front. Le souffle reste limité à la région orbitaire, et la compression de la carotide primitive n'a pas une action aussi marquée que s'il s'agissait d'une véritable exophtalmie pulsatile.

3° Les angiomes pulsatiles de l'orbite, les angiomes caverneux peuvent être consécutifs à des traumatismes ; leur développement est également lent et progressif. En général, ils forment une saillie sur divers points du contour de l'orbite. Il existe un développement exagéré des vaisseaux péri-orbitaires ; il n'y a pas de bruits subjectifs intra-craniens, le souffle est peu prononcé. Les battements et les douleurs sont localisés à la région orbitaire. Enfin, la compression de la carotide primitive modifie peu les signes des angiomes.

Il nous resterait enfin, pour être complet, à éliminer les affections présentant le symptôme exophtalmie, mais non accompagné de pulsatilité. Nous signalerons pour la forme, les exophtalmies bilatérales du glaucome infantile, de la myopie forte et du basedowisme ; les exophtalmies unilatérales d'origine inflammatoire, celles des phlegmons de l'orbite, des sinusites (frontale, maxillaire, ethmoïdale), des ténonites ; enfin, les exophtalmies tumorales : tumeurs liquides (kystes congénitaux, kystes acquis) ; tumeurs solides, à point de départ orbitaire (sarcomes, fibro-sarcomes, tumeurs du nerf optique), à point de départ péri-orbitaire (ostéomes, encéphalocèles, tumeurs malignes des sinus, des fosses nasales, du pharynx), à point de départ éloigné (métastases).

CHAPITRE V

ÉVOLUTION

Comme nous l'avons vu dans le chapitre de la symptomatologie, le début de l'exophtalmie pulsatile est différent suivant son origine, traumatique ou spontanée.

Dans le cas spontané, c'est la brusquerie fréquente du début, sans qu'aucun signe antérieur n'ait attiré l'attention du côté de l'œil, qui vient révéler au malade et au médecin une affection grave.

Dans le premier cas, le plus souvent l'apparition des symptômes est moins rapide et en général précédée de céphalée, de douleurs orbitaires, mais ceci n'est pas constant, car on voit des cas traumatiques dont la marche est rapide. Quoi qu'il en soit, une fois l'affection établie, elle persiste et suit une marche lentement, mais régulièrement progressive. La céphalée, les bruits subjectifs intra-craniens, le souffle, les pulsations vont s'aggravant et constituent pour beaucoup de malades un véritable supplice. Bien souvent le malade réclame lui-même une intervention chirurgicale.

Il existe des cas où l'exophtalmie pulsatile est restée longtemps sans subir d'aggravation nette et sans amener d'accidents graves. Pourtant la plupart du temps, l'aggravation est la règle ; nous avons vu au chapitre de la clinique que l'exophtalmie, primitivement unilatérale, pouvait devenir bilatérale, facteur de gravité important. De même, on a observé des cas où la mort est survenue à la suite d'épistaxis foudroyan-

tes consécutives à l'inondation des sinus caverneux et sphénoïdaux par rupture de la carotide dans le premier et par communication entre les deux sinus.

En opposition, il est quelques cas où la guérison spontanée s'est produite, comme dans l'observation de GAYET où il s'agissait d'un anévrysme carotido-caverneux datant de huit ans, guéri par des accidents phlébitiques des veines orbitaires ; cette oblitération des veines a produit le même résultat que celui recherché quand on pratique la ligature de la veine ophtalmique. A part les cas exceptionnels de ce genre, la règle : c'est l'aggravation des symptômes qui nécessite une intervention immédiate ; mais, heureusement, le chirurgien possède à sa disposition des méthodes de traitement qui amènent bien souvent, sinon une guérison complète, du moins presque toujours une sensible amélioration. D'ailleurs, le traitement médical est inopérant et la compression de la carotide primitive ne constitue qu'une simple préparation à la ligature artérielle.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Quelle sera la conduite à tenir en présence d'une exophtalmie pulsatile ?

Le traitement médical a donné des résultats dans quelques rares cas d'exophtalmos spontané, soit une amélioration, soit même la guérison, mais la plupart du temps il est inefficace et il n'est pas de mise dans une affection où le malade lui-même demande une intervention chirurgicale. C'est ainsi que la galvanopuncture, l'électrolyse, les injections modificatrices (perchlorure ou lactate de fer, ergotine), les injections coagulantes (sérum gélatiné) ont été abandonnées. La compression digitale ou instrumentale de la carotide ne peut être qu'un acte préparatoire à l'intervention chirurgicale, en donnant à la circulation collatérale le temps de se développer et en habituant le cœur au travail supplémentaire qu'il aura à fournir après la ligature.

Toutes les opérations pratiquées ont pour but de modifier la circulation au niveau de la lésion ; on peut agir par des ligatures sur les artères, mais aussi sur les veines, ou comprimer les sinus directement de façon à ralentir le courant ou à diminuer l'apport sanguin. L'action chirurgicale peut se faire au voisinage de la lésion (dans la boîte crânienne) ou à distance plus ou moins grande (dans l'orbite ou au cou).

L'intervention directe sur l'anévrysme par voie orbitaire ou frontale est dangereuse ; elle a été réalisée

par ZELLER qui, après échec des méthodes habituelles de traitement, tenta d'exclure le segment de carotide devenu fistuleux par deux ligatures, l'une placée en haut du cou, l'autre dans le crâne, entre l'origine de l'ophtalmique et l'épanouissement terminal de l'artère carotide interne ; mais le malade mourut d'hémorragie peu après l'intervention. Il y a lieu, cependant, de citer les deux cas où DANDY, après relèvement d'un volet temporo-pariétal, s'est attaqué directement à l'anévrysme, liant la carotide interne à sa sortie du sinus, entre sa division et la naissance de l'artère ophtalmique. Les deux fois les résultats ont été favorables. Cependant les méthodes les plus employées actuellement visent-elles à oblitérer par un caillot la communication artério-veineuse, soit par des ligatures artérielles — intervention la plus fréquente —, soit par des ligatures veineuses.

1^o Ligatures artérielles

Les ligatures artérielles sont le plus souvent unilatérales, mais dans les cas rebelles suivis de récidence elles peuvent être bilatérales. Elles intéressent soit la carotide primitive, soit — c'est le cas le plus fréquent depuis ces dernières années — la carotide interne. Certains auteurs ont lié en même temps deux carotides du même côté : soit primitive et interne, soit interne et externe.

A) *Ligature de la carotide primitive.*

Jusqu'à ces dernières années la faveur des chirurgiens allait à la ligature de la carotide primitive. Dans un important travail rapporté à la *Société de Chirurgie* en 1921, CAUCHOIX avait pu rassembler 150 cas de ligatures de la carotide primitive pour exophtalmos avec comme résultats : 64,5 pour 100 de guérisons ou

d'améliorations, 25,3 pour 100 d'échecs et 10 pour 100 de mortalité ; il opposait à cette statistique 13 cas de ligatures de la carotide interne associée ou non à une ligature de la carotide primitive ou de la carotide externe, avec 2 morts, 4 résultats nuls, 2 améliorations avec troubles cérébraux ou oculaires, 3 améliorations et 2 guérisons. D'après les statistiques donc, la ligature de la carotide interne n'était en apparence pas plus efficace que la ligature de la carotide primitive ; c'est la raison, jointe au fait que sa réalisation est plus simple, pour laquelle la préférence allait à cette dernière méthode que l'on pouvait compléter en cas d'échec par une ligature de la carotide primitive du côté opposé, ou par une ligature secondaire des veines dilatées dans la région orbitaire (méthode de Lansdown).

B) *Ligature des deux carotides primitives.*

Le premier cas de ligature des deux carotides primitives pour anévrysme carotido-caverneux appartient à BUCK-GORDON et POLAND ; un an sépara les deux interventions et le résultat fut médiocre. Depuis lors, la ligature carotidienne primitive bilatérale a été pratiquée de nombreuses fois ; de toute façon, elle ne doit être réservée qu'à des cas particuliers (exophtalmie bilatérale) et pratiquée uniquement sur un sujet jeune et dont le système cardio-vasculaire est sain. C'est une méthode dangereuse, comportant une assez lourde mortalité (15 pour 100).

La ligature de la première comme celle de la deuxième carotide primitive devra être précédée de séances de compression carotidienne suffisamment fréquentes et de longue durée pour préparer les voies collatérales à leur rôle de suppléance. Il doit s'écouler bien entendu un laps de temps assez long, plusieurs mois, entre les deux ligatures.

C) *Ligature de la carotide interne.*

Les préférences chirurgicales actuelles semblent aller à la ligature de la carotide interne, surtout depuis le récent rapport (1935) fait par PETIT-DUTAILLIS à l'Académie de Chirurgie sur une communication de A. MONTEIRO (Rio) et P. FILHO.

Nous avons énoncé plus haut les statistiques comparatives de CAUCHOIX sur les deux méthodes (1921). SATTLER, en 1920, rassemblait 144 cas de ligatures de la carotide primitive avec seulement 43 pour 100 de guérisons et 21 pour 100 d'améliorations, contre 15 cas de ligatures de la carotide interne avec 60 pour 100 de guérisons et 20 pour 100 d'améliorations. LOCKE, en 1924, sur 84 cas de ligatures de la carotide primitive, comptait 7,14 pour 100 de mortalité et 76,86 pour 100 de guérisons ou améliorations ; d'autre part, sur 38 cas de ligatures de la carotide interne, il notait 7,9 pour 100 de mortalité et 86,84 pour 100 de guérisons ou améliorations. Si l'on ne s'en tient qu'aux statistiques de ces auteurs, la supériorité de la ligature de la carotide interne sur celle de la carotide primitive est déjà manifeste. Les statistiques ultérieures ne font d'ailleurs que confirmer cette façon de voir : en 1931, KING, ayant fait une enquête auprès de nombreux chirurgiens, releva 37 ligatures de la carotide primitive dont une bilatérale en deux temps avec 3 cas mortels (8,1 pour 100), 28 succès (75,6 pour 100), 1 amélioration temporaire, 1 résultat passable et 1 échec complet ; les 11 ligatures de la carotide interne relevées furent autant de succès (100 pour 100). PETIT-DUTAILLIS, dans le travail déjà cité, glanant les cas récents depuis 1924, a rassemblé 14 cas de ligatures de la carotide primitive sans mortalité, avec 7 guérisons (50 pour 100) dont 5 datant de plus de six mois, 1 échec, 2 améliorations passagères et 5 résultats incomplets ; sur les 7 guérisons, 2 n'ont été obtenues qu'après une ligature secondaire des veines sus-orbi-

taires. Le même auteur, sur 18 ligatures de la carotide interne recueillies, associées ou non à la ligature de la carotide primitive ou de la jugulaire interne (cas de HENNIG), a noté 1 mort sur table (5,5 pour 100) par ramollissement cérébral, 15 guérisons (83,3 pour 100) dont 6 de plus de six mois, et 2 améliorations temporaires ultérieurement traitées par ligature des veines sus-orbitaires.

Notre observation vient grossir le chiffre des succès à l'actif de cette méthode.

Il semble donc bien établi actuellement que la ligature de la carotide interne dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile, contrairement à ce que l'on a prétendu autrefois, est nettement plus efficace que celle de la carotide primitive. Quant aux risques que fait courir l'intervention, il semble qu'ils ne sont pas plus grands que ceux auxquels expose la ligature de la carotide primitive ; les accidents cérébraux, en particulier, sont autant à craindre dans l'une que dans l'autre méthode. Il faut surtout prendre les précautions qui s'imposent pour les éviter.

Quelles seront ces précautions ? Elles doivent viser avant tout à assurer au patient une bonne circulation collatérale. La question joue, ici, un rôle important : en dehors des cas d'espèce où l'on sera obligé d'intervenir d'urgence, on aura intérêt à laisser s'écouler un délai assez long à dater de l'apparition des premiers symptômes. « Si les accidents oculaires ne sont pas trop accusés, si la vision n'est pas trop compromise, si l'ophtalmologiste ne constate pas d'accidents menaçants de glaucome, on a souvent avantage, semble-t-il, à temporiser pendant deux ou trois mois, pendant lesquels on soumettra le malade à des séances de compression quotidiennes et répétées de la carotide, de durées croissantes. Ces séances de compression devront être particulièrement prolongées dans les cas où l'on aura constaté, dès les premiers examens, des troubles fonctionnels provoqués par la compression temporaire de l'artère, qu'il s'agisse de vertiges, de céphalée, de troubles de la vue, d'engourdissement ou de secousses

convulsives dans le côté opposé » (PETIT-DUTAILLIS). Chez les sujets âgés, à système cardio-vasculaire déficient, la compression devra être appliquée beaucoup plus longtemps ; une compression judicieusement dosée et prolongée doit éviter l'apparition de pareils troubles ou les faire rapidement disparaître s'ils ont déjà apparu. On se basera pour décider l'intervention, sur le test suivant : un malade qui supporte une compression de la carotide pendant une heure sans inconvénient, a toutes chances de pouvoir être opéré sans danger.

Mais là ne se bornent pas les seules précautions à prendre ; elles doivent consister aussi en règles de prudence dans la technique opératoire. Et c'est dans cet ordre d'idée que nous donnerons la préférence aux procédés visant à pratiquer une ligature en deux temps ; dans un premier temps on réalise une ligature incomplète du vaisseau à l'aide de fascia lata (procédé de Kerr), ne lésant pas l'intima et réalisant ainsi un ralentissement dans le cours de la circulation cérébrale ; dans un deuxième temps, huit jours à deux mois maximum, on procède à la ligature définitive avec un fil non résorbable passé au-dessous du précédent, réduisant au minimum le danger d'embolie.

2° Ligatures veineuses

Ce n'est qu'en cas d'échec de la ligature carotidienne que l'on peut, semble-t-il, utiliser comme procédé adjuvant la ligature des veines orbitaires (après orbitotomie), veine ophtalmique supérieure ou plus rarement inférieure. Cette intervention fut préconisée comme thérapeutique radicale par WARREN en 1837 et exécutée pour la première fois par LANSDOWN en 1872. VALIÈRE-VIALEIX a réuni 16 cas (les deux siens y compris) avec 14 guérisons ; sur les seize, 11 cas avaient été primitivement traités sans succès par ligature carotidienne, les deux cas personnels de l'auteur ayant subi simplement la ligature des veines orbitaires, ce qui

l'amena à écrire que « la ligature de la veine ophtalmique supérieure serait le traitement de choix de l'exophtalmos pulsatile ».

Cette méthode a cependant une indication très précise : l'existence d'ectasies veineuses très apparentes à l'entrée de l'orbite, éventualité qui ne se rencontre d'après CAUCHOIX, que dans 27 pour 100 des observations. De plus, elle présente souvent d'importantes difficultés au point de vue de l'hémostase et prédispose à la thrombose extensive des sinus, ainsi qu'à des accidents glaucomateux secondaires. C'est la raison pour laquelle nous pensons que la ligature de la carotide interne est actuellement le traitement de choix de l'exophtalmos pulsatile.

Quant à la compression directe du sinus caverneux, elle ne nous paraît avoir que des indications exceptionnelles, en particulier dans les cas d'épistaxis graves consécutives à l'envahissement sanguin des sinus sphénoïdaux.

OBSERVATION

SI . Stanilas, âgé de 52 ans, remarque dans les premiers jours d'août 1936, une exophtalmie progressive et spontanée gauche, sans phénomène douloureux, mais avec rougeur conjonctivale et présentant des alternatives de régression et d'aggravation.

Le 20 août 1936, il est hospitalisé au service d'ophtalmologie des hôpitaux de Nîmes où le diagnostic d'exophtalmos pulsatile est évident.

Des examens complémentaires sont pratiqués :

Les urines sont normales, les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives ; les examens radiologiques (docteur PICHÉRAL) ne montrent aucune modification de la structure osseuse de l'orbite gauche ni des parties avoisinantes.

Avant toute chose, un traitement d'épreuve antisypilitique est institué, qui ne donne absolument aucun résultat.

Pendant tous le mois de septembre, l'œil est en exophtalmie variable, douloureux et lancinant, la douleur étant localisée à l'angle supéro externe. On pratique alors des injections de sérum gélatiné et de la compression oculaire, sans plus de résultat.

L'exophtalmie continue de progresser.

Le 3 décembre 1936, une hémorragie spontanée rétro-oculaire massive se produit, propulsant l'œil en une exophtalmie excessive ; la ligature de la carotide interne est pratiquée sans incident, provoquant immédiatement la cessation des pulsations, du thrill, des bruits subjectifs de rouet .., et provoquant progressivement la rétrocession de l'exophtalmie sans aucune modification du côté du système nerveux.

Les injections de sérum gélatiné ont été continuées à raison de une par semaine.

Mais dans les semaines qui ont suivi, une série d'hémorragies intra-oculaires se sont produites : hémorragies dans le vitré, puis

dans la chambre antérieure, rendant toute ophtalmoscopie impossible.

Finalement une cataracte pathologique est apparue, secondaire à ces hémorragies. Le malade est adressé à ce moment-là (juin 1937), à la Clinique ophtalmologique de Montpellier où un examen approfondi est pratiqué, qui dénote :

OEil droit normal. $VOD = 1$.

OEil gauche en position sensiblement normale ; pas d'exophtalmie appréciable. Pas de pulsation, pas de thrill, pas de souffle au niveau du globe ni dans la région-orbitaire ; pas de phénomène douloureux oculaire ou péri-oculaire, pas de trouble subjectif (bruit de rouet, jet de vapeur...).

Motilité oculaire normale.

La vascularisation épisclérale est très augmentée, les vaisseaux étant dilatés, turgescents et tirebouchonnés. Il y a un hyphéma assez important dans une chambre antérieure diminuée de volume.

La pupille est dilatée et présente des synéchies postérieures, toute réaction pupillaire est abolie.

Il y a une cataracte complète.

La vision est absolument nulle : $VOG = 0$.

Il y a une hypertonie de 35 mm., mesurée à l'appareil de Schiötz.

Pour compléter cette observation disons que Sl... Stanislas a toujours joui d'une excellente santé, qu'il est marié, sans enfant.

L'examen systématique des divers appareils n'a montré à aucun moment aucune lésion ni aucun dysfonctionnement.

La tension artérielle est de 14-8 au Vaquez.

L'examen du système nerveux ne montre actuellement aucun trouble appréciable.

Dans les examens récemment pratiqués, on ne relève qu'un temps de coagulation prolongé à quinze minutes, le temps de saignement étant de trois minutes.

L'azotémie est de 0,32 pour 1.000.

La numération globulaire donne les résultats suivants : globules rouges 4.448.000 ; globules blancs 8.200. Formule leucocytaire : polynucléaires 64 pour 100 (neutro 62,5 pour 100 ; éosino 1,5 pour 100) ; grands monucléaires 2 pour 100 ; lymphocytes 34 pour 100.

Actuellement (juin 1938) Sl... Stanislas est en bonne santé et a repris son travail d'agriculteur depuis six mois sans aucun trouble oculaire ou nerveux.

CONCLUSIONS

Le cas d'exophtalmos pulsatile que nous rapportons et à propos duquel nous avons fait une revue générale de la question, doit retenir l'attention du point de vue clinique à cause des hémorragies intraoculaires, de l'hypertonie oculaire, de la cataracte symptomatique.

Du point de vue thérapeutique, il confirme l'efficacité de la ligature de la carotide interne qui a pu être pratiquée sans aucun dommage ni trouble neuro-psychique.

BIBLIOGRAPHIE

Nous nous sommes borné à relever la bibliographie sur la question, depuis l'année 1930 seulement. — Pour les travaux ayant paru avant cette date, se reporter à la thèse de Jorge. (Paris 1930).

ARKLE J. S. — Anevrysme arterioso-veineux. *North England Opht.*, S., 1935 ; in *Tr. Opht.* S. U. K., 56, 1936, p. 303.

BAILLIART et HERY. — Exophtalmie pulsatile traitée par le sérum gélatiné. *S. O. P.*, 20 mai 1933, p. 327.

BAILLIART et DESLANDRES. — Un cas d'exophtalmie intermittente, *S. O. P.*, février 1931.

BARDANZELLU et VALLEBONA. — Exophtalmos pulsatile monoculaire. *Arch. di Ottalm.*, 38, 5, 6, mai-juin 1931, p. 342 - 366

BOURMANN. — Observations cliniques de deux cas d'exophtalmos pulsatile. *Soc. All. Opht.*, Congrès Heidelberg, 1930.

— Comment la mensuration de la pression sanguine intraoculaire dans un cas d'exophtalmos pulsatile permet d'établir le fonctionnement carotidien. *Graefes A. f. O.*, 134, 1935, p. 192 - 197.

BOUNIOU, REVEL, VIALLEFONT et TEYSSIER. — Un cas d'exophtalmos pulsatile spontané. Guérison après ligature de la carotide interne. *Soc. sc. méd. Montpellier*, juin 1937, p. 505.

BOUTOINU et STOIAN. — Exophtalmos pulsatile. Ligature de la carotide interne. *Soc. d'opht.*, Bucarest, 4 mars 1931.

CHAVANY (J.-A.). — Anévrysme artério-veineux de siège carotido-caverneux d'origine traumatique sur terrain syphilitique. *P. M.*, n° 43, 28 mai 1938, p. 859.

CHIASSEBINI (A.) et TOMMASSINI-MATTIUCI (A.). — L'exophtalmos pulsatile et son traitement. *Policlinico*, 1935, p. 2.034-2.043.

CORDERO. — Su di un caso di esoftalmo intermittente. *Arch. di ottalm.* 42, 1935, p. 18-38

- DELORD et VIALLEFONT. — Sur un cas d'Exophtalmie intermittente *Ann. d'oc.*, sept. 1932, p. 730.
- DIAMANT-BERGER. — Un cas d'Exophtalmos pulsatile. *Soc. des chirurgiens de Paris*, 16 avril 1937.
- DORRANCE (G.-M.). — Exophtalmos pulsatile (Traitement opératoire de l'). *Am. j. of. opht.* 13, 1930, 7, p. 675.
- DORRANCE (G.-M.) et LOUDENSLAGER. — Traitement de l'Exophtalmos pulsatile. *Am. j. of. Opht.* 17, 12, p. 1.099.
- Considérations physiologiques sur le traitement de l'Exophtalmos pulsatile. *Am. j. of. Opht.* 3, 17, 1934, II, p. 1.099-1.111.
- EUZIÈRE, DELORD, VIALLEFONT et VIDAL. — Exophtalmie intermittente unilatérale. *Revue d'O. N. O.* Tome X, 1932.
- FAURE-BEAULIEU, OSTWALD (M^{lle}) et VELTER. — Un cas d'Exophtalmos pulsatile hémorragique. *Revue O.N.O.*, 1930, vol. 8.
- GERMAIN et CAMOREYT. — Exophtalmos pulsatile; ligature de la carotide interne. *S. O. Lyon*, déc. 1934.
- GUTTMANN (J.). — Les aspects chirurgicaux de l'Exophtalmos pulsatile. *Internat j. medical of surg.*, 48, juillet-août 1935, p. 259.
- HAMBY et GARDNER. — Traitement de l'Exophtalmos pulsatile; relation de deux cas. *Arch. of Surg.*, XXVII, oct. 1933, p. 676.
- HENNIG. — Traitement de l'Exophtalmos pulsatile. *Brun's Beiträge zur Klinischen chirurgie*, t. CLI, nov. 1930, p. 132-140.
- JORGE. — Considérations à propos de trois cas d'Exophtalmos pulsatile. *Thèse Paris*. 1930.
- KENIG. — Etude d'un cas d'Exophtalmos pulsatile traumatique, traitée par ligature de la carotide primitive. *Thèse Montpellier*, 1933.
- KING (G.-L.). — Exophtalmos pulsating. *Am. j. of. opht.*, 14, 4 avril 1931.
- KOLODNY. — Exophtalmos pulsatile. *Am. j. of Opht.* 15, avril 1932, p. 327.
- LAZARESCU (D.) et LAZARESCU (E.) — Trois cas d'Exophtalmos pulsatile traumatique. *British j. of Opht.*, avril 1930.

- LEMOS (DE). — Un cas d'Exophtalmos de cause indéterminée. *Ann. d'Oc.*, 1931, p. 665.
- LINO (G.). — L'Exophtalmos pulsatile traumatique. *Osservatore medico*, juin 1931, p. 3-8.
- LOOS et IRSIGLER. — Clinique et traitement de l'Exophtalmos pulsatile. *Deutsche Zeitschrift für chir.*, t. 236, 4 et 5 juin 1932, p. 318.
- MANES. — Exophtalmos pulsatile. *Arch. Opht. Buenos-Ayres*, 1934.
- MAY. — Le traitement conservateur de l'Exophtalmos pulsatile. *Kl. M. f. A.*, 88, 1932, p. 184-189.
- MERRILL et OAKS. — Exophtalmos bilatéral extrême. *Am. j. of Opht.* 16, 1933, n° 1.
- MONTEIRO et FILHO. — Anévrysme artério-veineux carotido-caverneux ; exophtalmos pulsatile. *Ac. chir.*, Paris, 61, 1935, p. 1441.
- MOREAU. — Exophtalmos pulsatile d'origine traumatique ; discussion thérapeutique. *S.F.O.*, 1930, p. 415.
- MUIRHEAD. — Exophtalmos pulsatile. *S.O. North England*, 1934.
- PAPAGNO. — Exophtalmos pulsatile spontané par anévrysme artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux. *Ann. di Oft. e clin. ocul.*, sept. 1932.
- PERRIN et WERTHEIMER. — Exophtalmos pulsatile ; ligature de la carotide interne. *Arch. d'opht.*, juin 1933, p. 395.
- PETIT-DUTAILLIS. — Rapport sur le travail de Monteiro et Filho. *Mémoires Acad. de chir.*, déc. 1935, p. 1441.
- PÉTRI. — Sur les Exophtalmies intermittentes et pulsatiles et sur leur traitement. *Riv. O. N. O. e Rad. N. C.* 12, 2 mars-avril 1935.
- RUMJANZEWA. — L'Exophtalmie intermittente et son traitement opératoire. *Zeitsch. für Augenh.* 71, 1930, 4, p. 247.
- SARALEGUI (A.-F.). — Exophtalmos pulsatile. *Semana méd.*, 42, 27 juin 1935, p. 1841.
- SENA. — Exophtalmos pulsatile ; contribution à son traitement conservateur. *Arch. d'oph. hisp.-am.*, 2^me semestre 1933.
- TAIT. — Pulsating exophtalmos : artério-veinous anévrysm. *Proc. R. Soc. méd.*, 26, 8 juin 1933, p. 1038.
- TERRIEN. — Les syndromes de l'Exophtalmos pulsatile. *Journal du Praticien*, 48, 46, 17 novembre 1934, p. 754.

TERRIEN et CADILHAC. — Sur un cas d'Exophtalmos pulsatile spontané. *Revue d'O. N. O.*, 1929, 5, 7.

TERRY et MYSEL. — Exophtalmos pulsatile par anévrysme interne carotido-jugulaire. Emploi local d'une solution de bioxyde de thorium. *The j. of the Am. méd. assoc.*, 103, 14, 6 oct. 1934, p. 1037.

VALIÈRE-VIALEIX. — Un cas d'Exophtalmos pulsatile traité et guéri par la ligature des veines orbitaires à l'entrée de l'orbite ; considérations sur le traitement. Le glaucome dans l'exophtalmos. *Ann. d'oc.*, sept. 1933, p. 747.

VILLARD (H.) et VIALLEFONT (H.). — Exophtalmos pulsatile au début. *Soc. sc. méd. Montpellier*, 7 déc. 1934.

VINCENT (Cl.), THIEBAUT, LEMOYNE et GUILLAUMAT. — Deux cas d'anévrysme artériel intra-crânien traité par la ligature de la carotide primitive. *S. N.*, 4 mars 1937.

WOLF (J.). — Un symptôme pour le diagnostic différentiel des lésions qui produisent l'Exophtalmos unilatéral. *Am. j. of Opht.* 13, nov. 1930, p. 989.

— Pulsating exophtalmos. *Proc. R. Soc. of méd.* 25, 7 mai 1932, p. 987.

WORMS. — Un cas d'Exophtalmie unilatérale avec anévrysme carotido-jugulaire du même côté. *Soc. Opht. Paris*, 17 oct. 1931.

WRIGHT (J.-H.). — Anévrysme de la carotide. *Chinese méd. j.* 50, 1936, p. 1505.

WULKOW. — Sur un cas d'exophtalmie périodiquement récidivante. *Klinische Monatsblätter für Augenh.*, 85, juillet-déc. 1930.

Vu :

Montpellier, le 15 juin 1938,

Le Doyen,

EUZIÈRE,

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 16 juin 1938,

Le Recteur,

PARISELLE.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
